# ITEM 358 : PANCRÉATITE AIGUË

**Pancréatite aiguë** = inflammation aiguë du pancréas par activation intracellulaire ou intracanalaire des pro-enzymes pancréatiques (trypsine…) : incidence = 15 000 cas/an en France (30/100 000 chez l'homme, 20/100 000 chez la femme).
→ **Autodigestion** par les enzymes protéolytiques → **œdème** et **cytostéatonécrose** (nécrose du pancréas et des tissus voisins) :
- Soit bénigne **œdémateuse** (80 %, mortalité < 1 %).
- Soit grave : **nécrosante** (20 %, mortalité 5-20 %) : défaillance d'organe ou complication (nécrose, abcès, pseudo-kyste, défaillance multiviscérale).

| | | |
|---|---|---|
| **DG** | SF | - **Douleur abdominale** (90-100 %) : épigastrique (parfois de l'hypochondre droit ou diffuse), transfixiante (irradiation dorsale), violente/intense, à début rapidement progressive, s'aggravant en quelques heures, irradie dans le dos, inhibe l'inspiration, position antalgique en chien de fusil, résistante aux antalgiques I (voire II).<br>- **Vomissements** (50 %) : alimentaires puis bilieux (par iléus réflexe).<br>- **Iléus réflexe** (occlusion fonctionnelle : 30 %) : arrêt des matières et des gaz (rarement complet) et météorisme.<br>- **Signes généraux** : fièvre, tachycardie voire hypotension. |
| | SC | - **Météorisme, défense abdominale** diffuse ou localisée à l'épigastre ou l'hypochondre droit.<br>- Signes de gravité : polypnée, déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle, tachycardie, désorientation.<br>- Rares : **signe de Grey-Turner** (infiltration hématique des flancs), **signe de Cullen** (ecchymoses péri-ombilicales), **signe de Weber-Christian** (cystostéatonécrose sous cutanée). |
| | Bio | - **Lipasémie > 3N** : élévation précoce, parfois fugace, maximale à 24-48 h, **non liée à la gravité** (non-pronostique).<br>→ **L'association douleur typique + lipasémie > 3N pose le diagnostic de pancréatite aiguë.**<br>/!\ Une lipasémie < 3N n'élimine pas une pancréatite aiguë si réalisée > 48 h après l'apparition des symptômes /!\<br>- Des liquides pleuraux/péritonéaux **riche en lipase/amylase** font suspecter une **fistule pancréatique** +++.<br>- Autres éléments bio à visée étio : **bilan hépatique** (ALAT > 150 UI/L évoque une cause lithiasique), **triglycérides** (> 1000 mg/dl = pancréatotoxique) et **calcémie** (Ca = pancréatotoxique ; pas la PTH).<br>- Autres éléments pour évaluer le retentissement : NFS plaq, CRP, hémostase. |
| | PC | → En cas de certitude diagnostique (douleur + lipase), **aucun examen d'imagerie** n'est utile au **diagnostic positif.**<br>- **Échographie abdominale** systématique dès l'admission, **<48 h** (risque de sludge vésical à jeun), uniquement à visée étiologique : **lithiase vésiculaire**, rare dilatation de la VBP voire lithiase de la VBP (sensibilité de l'écho faible dans ce cas).<br>- **Scanner injecté** systématique dans les **72 à 96 h** après l'apparition des signes (après dosage de créat) : évaluation de la gravité de la PA (minimisée si scanner trop précoce) : nécrose pancréatique, collections, complications.<br>- **Scanner** d'emblée si doute diagnostique (douleur atypique, lipase dosée tardivement) : perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, occlusion…<br>- Signes de pancréatite aiguë = glande élargie, infiltration de la graisse péripancréatique, **nécrose** (défaut de prise de contraste au temps précoce), **coulées de nécrose, complications** (ascite, fistule, pleurésie, hémorragie, perforation d'un organe creux). |
| | DD | = Douleur épigastrique brutale : **UGD** (perforé ou non), **cholécystite aiguë, infarctus mésentérique, péritonite, IDM inférieur, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale…** |
| **COMPLICATIONS** | - **Pancréatite bénigne œdémateuse** (75 %) → **hospitalisation en service de médecine** pour le bilan étiologique.<br>- **Pancréatite sévère nécrosante** (25 %) → **hospitalisation en USC voire USI** : **10 % de mortalité +++.** | |
| | **Formes graves immédiates** | - **Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (≥ 2 signes) :** rare (15 %), mortalité élevée (> 50 %).<br>• Température < 36°C ou > 38 °C.<br>• Fréquence cardiaque > 90/min.<br>• Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO2 < 32 mmHg.<br>• Leucocytose < 4 G/L ou > 12 G/L, ou formes immatures circulantes (> 10 % des cellules).<br>- **Défaillance d'organe :** état de **choc**, trouble de conscience, **insuffisance rénale aiguë** (75 % fonctionnelle sur choc/hypovolémie, 25 % organique par NTA), **détresse respiratoire aigüe, CIVD et coagulopathie.**<br>**Cas du SDRA** (œdème lésionnel) : détresse respiratoire avec hypoxémie (support ventilatoire avec PEP et FiO2 élevée), opacités alvéolaires diffuses à la radio, +/- épanchement pleural par fistule pancréatico-pleurale.<br>- **Antécédents** du patient : risque de décompensation.<br>→ Si critère de gravité = **hospitalisation en USI ou en réanimation** (si défaillance d'organe). |

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="3">Surinfection</td><td colspan="2">= Surinfection de nécrose pancréatique par translocation de bactéries digestives à travers la paroi intestinale : fréquente au cours des pancréatites nécrosantes (20-40 %), jamais sur une pancréatite œdémateuse.<br>- Surinfection des coulées de nécrose non collectées++, ou abcès pancréatique par surinfection de nécrose organisée (plus tardive).<br>- Complications : thrombose porte/mésentérique, érosion vasculaire au contact de la coulée de nécrose (pseudo-anévrysme, risque de rupture dans un organe creux ou dans le péritoine).<br>→ Cause principale de mortalité : responsable de 50 à 80 % des décès.</td></tr>
<tr><td>Dg</td><td>= Apparition tardive : 2 à 4 semaines après le début de la pancréatite aiguë.<br>- Nouvelles défaillances viscérales, fièvre, apparition/majoration de SRIS, Sd inflammatoire biologique.<br>- TDM : bulles d’air dans les coulées de nécrose (inconstant, très évocateur) si germe anaérobie.<br>- DD = autres infections : prélèvements bactério multiples : hémoculture, ECBU, prélèvement pulmonaire.<br>- Ponction-drainage de coulée de nécrose (percutané radioguidé/endoscopique) si surinfection suspectée.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>Traitement gradué : ATB puis drainage endoscopique puis drainage radiologique puis chirurgie.<br>- Ponction-drainage : confirmation Dg, documentation bactériologique et geste thérapeutique.<br>- Antibiothérapie IV à bonne diffusion (adaptée aux prélèvements et hémocultures, probabiliste en 1er lieu si sepsis sévère/choc septique) : C3G, fluoroquinolone, imipenème, métronidazole.<br>- Nécrosectomie chirurgicale en dernier recours si échec.</td></tr>
<tr><td>SCA</td><td colspan="2">= Syndrome du compartiment abdominal.<br>- Rare mais grave.<br>- Pression vésicale > 15 mmHg.<br>- Conséquences : ischémies d’organe à défaillance multiviscérale.<br>- Prise en charge : chirurgie (comme le syndrome des loges).</td></tr>
<tr><td>Complications tardives</td><td colspan="2">Pseudokyste pancréatique ou collection nécrotique organisée : 5 à 10 % des cas, tardive > 4 semaines.<br>= Collection liquidienne de liquide pancréatique par fistule (pseudokyste) ou organisation/liquéfaction de foyer de nécrose (collection nécrotique organisée).<br>- Asymptomatique ou douleur abdominale, signes de complications.<br>- Diagnostic échographique ou TDM : lésion hypodense bien limitée.<br>- Disparition spontanée (< 50 %) ou infection, rupture, hémorragie, compression d’organes de voisinage (voies biliaires, duodénum, vaisseaux…)<br>• Insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.<br>• Pseudo anévrysmes.<br>• Sténoses digestives cicatricielles.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td colspan="2">- Insuffisance rénale aigue avec 3e secteur.<br>- Thrombose.<br>- Rupture d’un organe creux (duodénum, côlon…)<br>- Ulcère de stress, si défaillance multiviscérale.<br>- Fistule interne, épanchement péritonéal, pleural riche en enzymes pancréatiques.<br>- CIVD.<br>- Colite ischémique.<br>- Encéphalopathie pancréatique (3-30 %) : troubles confusionnels, désorientation temporo-spatiale.<br>- Cutanée (exceptionnelle) : tuméfactions sous-cutanées, douloureuses, érythémateuses et diffuses → lésions de panniculites ± atteinte articulaire = cyto-stéato-nécrose systémique de Weber-Christian.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">SCORE DE GRAVITÉ</td><td colspan="3">- FDR indépendant de gravité : obésité.<br>→ Les autres scores clinico-biologiques (score de Ranson, Imrie/Glasgow ou APACHE II en réa) ont été abandonnés.</td></tr>
<tr><td>Score SIRS</td><td colspan="2">= La persistante d’un SRIS au-delà de 48 h prédit la survenue d’une défaillance viscérale et la mortalité.<br>≥ 2 critères :<br>• Température > 38 °C ou < 36 °C.<br>• Fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg.<br>• Fréquence cardiaque > 90/min.<br>• Leucocytose > 12 G/L ou < 4 G/L, formes immatures > 10 %.<br>- Un SIRS persistant > 48 h prédit 25 % de mortalité.<br>- Mais clinique > CTSI > CRP pour pronostic.</td></tr>
<tr><td>CRP</td><td colspan="2">= Marqueur biologique simple (non retenu) : pancréatite grave si CRP > 150 mg/L à 48 h.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="3">Score de gravité CTSI</td><td colspan="5">- TDM abdominal injectée : réalisée systématiquement dans un délai de 72 à 96 h après les 1ers signes cliniques :<br>• Coulées de nécrose extra-pancréatiques : non rehaussée au temps artériel.<br>• Nécrose pancréatique : absence de prise de contraste du parenchyme pancréatique au temps injecté.<br>• Complications : hémorragie, fistule, perforation d’organe creux.<br>→ Score de gravité scanographique (CTSI) ≥ 4 : risque important de complication (abcès, décès…)</td></tr>
<tr><td>Inflammation pancréatique</td><td colspan="2">= ex-score de Balthazar.<br>- Stade A : pancréas normal.<br>- Stade B : élargissement du pancréas (œdème).<br>- Stade C : infiltration de la graisse péri-pancréatique.<br>- Stade D : 1 coulée de nécrose péripancréatique.<br>- Stade E : ≥2 coulées de nécrose ou bulles dans une coulée/le pancréas.</td><td>+0<br>+1<br>+2<br>+3<br>+4</td><td><u>0-3</u> : Peu sévère :<br>8 % pancréatite sévère,<br>3 % mortalité.<br><u>4-6</u> : Modérée :<br>35 % pancréatite sévère,<br>6 % mortalité.<br><u>7-10</u> : Grave :<br>92 % pancréatite sévère,<br>12 % mortalité.</td></tr>
<tr><td>Nécrose pancréatique (Scan injecté)</td><td>- Pas de nécrose.<br>- Nécrose < 30 %.</td><td>+0<br>+2</td><td>- Nécrose 30-50 %.<br>- Nécrose > 50 %.</td><td>+4<br>+6</td></tr>
<tr><td rowspan="4">ÉTIOLOGIES</td><td colspan="5">→ Dans 80 % des cas : migration d’un calcul biliaire dans le cholédoque (40 %) ou alcoolisme chronique prolongé (40 %).<br>- Bilan étiologique de 1re intention : échographie abdominale, bilan hépatique, calcémie, triglycéridémie.</td></tr>
<tr><td>Biliaire</td><td colspan="5">- FDR de lithiase biliaire : âge > 50 ans, femme, surpoids, variations pondérales (++ chirurgie bariatrique), multiparité, ATCD familiaux.<br>- FDR de pancréatite biliaire : calculs <u>de petite taille</u> < 3 mm, nombreux ≥ 4, canal cystique large.<br>- Signes d’angiocholite : ictère, douleur, fièvre.<br>- Bio :<br>• Cytolyse très précoce et transitoire, parfois >10N : prédomine sur ASAT (< 24 h) puis sur ALAT (> 150 UI/L).<br>• Cholestase : ↗ gGT/PAL et hyperbilirubinémie : blocage du calcul dans l’ampoule de Vater.<br>- Échographie systématique dans les 48 h (faux positif dû au jeun) : recherche de lithiase vésiculaire .<br>- En l’absence de cause évidente si échographie normale : écho-endoscopie ou bili-IRM.</td></tr>
<tr><td>Alcool</td><td colspan="5">= Poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante dans > 90 % des cas.<br>- Interrogatoire, contexte (homme de 40-50 ans), signe d’imprégnation alcoolique (↗VGM, ↗GGT).<br>Tabagisme actif = cofacteur étiologique et pronostique important.<br>→ Alcoolisme prolongé > 10 ans et important > 10 verres/jour (= 100 g/j), ATCD de maladies liées à l’alcool.<br>- Signes de pancréatites chroniques (calcifications, irrégularité des canaux) : souvent <u>absents au début</u> car pancréatite aiguë souvent révélatrice d’une pancréatite chronique calcifiante.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td colspan="5">- Tumeur pancréatique maligne ou bénigne : 1° cause à évoquer > 50 ans si PA non-alcoolique/biliaire, signes directs (obstacle tumoral)/indirect (dilatation des canaux pancréatiques secondaire à la compression du canal pancréatique principal par un adénocarcinome le + souvent) à l’imagerie.<br>- Médicamenteux (>100 traitements impliqués), souvent PA bénigne, imputabilité difficile à établir : IEC, azathioprine, furosémide, cycline, méthyldopa, œstrogènes, ac valproïque, antirétroviraux, cimétidine…<br>- Métabolique :<br>• Hypertriglycéridémie > 10 mmol/L (9 g/L) : à doser rapidement car peut ↘ rapidement au jeun.<br>• Hypercalcémie >3 mmol/L quelle que soit la cause : dosage systématique au bilan initial.<br>- Traumatique : traumatisme abdominal fermé (AVP avec choc épigastrique, par compression de l’isthme pancréatique sur le rachis) ou iatrogène (5 % des CPRE en raison de l’injection du produit de contraste dans le canal de Wirsung ; sphinctérotomie endoscopique).<br>- Infectieuse : rare, virale (oreillons, EBV, CMV, coxsackie, échovirus, VHB), parasitaire (par migration larvaire dans le sphincter d’Oddi ascaridiose, hydatidose), +/- bactérienne.<br>- Ischémique post-réanimation ou après une chirurgie abdominale/cardiaque : par bas débit, grave++.<br>- Auto-immune : non-grave, d’aspect pseudo-tumoral : recherche d’une ↗ IgG4 ou MICI associée.<br>- Génétique : PA récidivante dès l’enfance (mucoviscidose notamment).<br>- Idiopathique : 10-15 % des cas .</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="4">PEC</td><td colspan="3">Dans tous les cas : TTT étiologique, oxygénothérapie initiale, Maintien à jeun jusqu'à diminution des douleurs abdo.<br>Reprise de l'alimentation per os à envisager dés sédation des douleurs et des vomissements, le + précocement possible.<br>- Analgésie multimodale adaptée (palier 1-3 si nécessaire), pas d'AINS (risque d'hémorragie/infection).<br>- Anticoagulation préventive (ou curative si thrombose documentée).<br>- Rééquilibration hydro-électrique rapide (VVC si PA sévère) : correction de l'hypovolémie par 3e secteur (5-10 mL/kg/h).<br>- SNG avec aspiration en cas de vomissements importants et incoercibles.<br>→ Pas d'ATB préventive à l'infection de nécrose (même si PA sévère).<br>NB : Seul traitement ayant démontré une ↘ mortalité = alimentation entérale précoce < 48 h.</td></tr>
<tr><td>PA bénigne</td><td colspan="2">→ Hospitalisation en secteur conventionnel.<br>- Mise à jeun stricte, réalimentation orale classique après diminution des douleurs/vomis (48-72 h).<br>- Surveillance quotidienne (T°, EVA, monitoring cardiorespiratoire, diurèse) : vérifier l'absence d'évolution vers une forme sévère.<br>Attention, si PA biliaire, ne pas redébuter la renutrition tant que la cholécystectomie n'a pas été réalisée.</td></tr>
<tr><td>PA sévère</td><td colspan="2">→ Hospitalisation en USC si à risque (terrain, CRP > 150, SIRS persistant) ou en réa si défaillance viscérale.<br>- Mise à jeun stricte, puis nutrition par voie orale artificielle précoce (entérale de préférence sauf iléus réflexe, parentérale en cas de CI) en bas débit continu (diminue la mortalité et l'infection des coulées de nécrose).<br>- Pas d'indication à une antibiothérapie prophylactique en prévention de l'infection de nécrose.<br>- PEC des défaillances viscérales (aucun TTT spécifique pour la PA), IPP en prévention d'ulcère de stress.<br>- Surveillance pluriquotidienne : clinique, créat, $SpO_2$, NFS 1/j, CRP 2/sem → TDM de contrôle à 10-15 j.</td></tr>
<tr><td>Traitement étiologique</td><td>Alcoolique</td><td>- Prévention du syndrome de sevrage, PEC addictologique.<br>- PEC des facteurs aggravants (tabac), recherche des complications.</td></tr>
<tr><td>Biliaire</td><td>Lithiase dans l'ampoule de Vater = 80 % d'évacuation spontanée.<br>- Cholécystectomie systématique avant reprise de l'alimentation orale (qui favorise les contractions vésiculaires : ↗ risque de récidive de PA ou d'autres complications biliaires).<br>→ Pendant la même hospitalisation si PA non-sévère.<br>→ Selon l'état clinique si PA sévère = souvent différée 3-6 semaines après le début de PA.<br>- Calcul du cholédoque (risque de récidive) : CPRE avec sphinctérotomie : faite à distance.<br>→ Sauf si angiocholite associée : CPRE en urgence + ATB probabiliste après hémocultures.</td></tr>
</table>